ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1952 N° 16

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MALADIE DE CARRÉ

SA FORME NERVEUSE

THÈSE

pour le doctorat vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Mars 1952
devant la
Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

Jean-François-Michel BUREL

Né le 3 Mars 1928 à Beaulieu (Calvados)

JURY
- Président: M. P. PLANQUES, *Professeur à la Faculté de Médecine*
- Assesseurs:
  - M. DARRASPEN, *Professeur à l'École Vétérinaire.*
  - M. BRIZARD, *Professeur à l'École Vétérinaire*

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, Place du Palais
TOULOUSE
—
1952

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
LA MALADIE DE CARRÉ

SA FORME NERVEUSE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1952 N° 16

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MALADIE DE CARRÉ

SA FORME NERVEUSE

THÈSE

pour le doctorat vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Mars 1952
devant la
Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

Jean-François-Michel BUREL

Né le 3 Mars 1928 à Beaulieu (Calvados)

JURY
- Président: M. P. PLANQUES, *Professeur à la Faculté de Médecine*
- Assesseurs:
  - M. DARRASPEN, *Professeur à l'École Vétérinaire.*
  - M. BRIZARD, *Professeur à l'École Vétérinaire*

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, Place du Palais
TOULOUSE
—
1952

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

	MM.
Directeur honoraire	MARTIN.
Professeur honoraire	LECLAINCHE.
Directeur	PONS.

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie	GODFRAIN.
Anatomie	FLORENTIN.
Physiologie	BRUNAUD.
Anatomie Pathologique, Inspection des viandes	LOMBARD.
Parasitologie	BRIZARD.
Médecine	DARRASPEN.
Chirurgie	LASSERRE.
Pathologie du Bétail	BERTHELON.
Maladies Microbiennes	SAURAT.
Zootechnie	PONS.

AGRÉGÉS

Anatomie	BENOIT.
Médecine	FLORIO.
Chirurgie	PUGET.

CHEFS DE TRAVAUX

Pathologie du Bétail	TOURNUT.
Maladies Microbiennes	LAUTIÉ.
Physiologie	LABOUCHE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Pisciculture et maladies des Poissons	SECONDAT.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MES PARENTS

Que ce travail soit un modeste témoignage de ma plus profonde affection et de ma reconnaissance filiale.

A MES FRÈRES

A MA TANTE ET MARRAINE

Affectueuse reconnaissance.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

En reconnaissance de la compréhension et du dévouement qu'il nous a toujours témoignés.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRIZARD

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Respectueux et vifs remerciements pour avoir accepté de faire partie du Jury de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PLANQUES

de la Faculté de Médecine de Toulouse.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence du Jury de notre thèse.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR L'AGRÉGÉ FLORIO

Dont les conseils éclairés nous furent très utiles dans l'élaboration de ce modeste travail.

Reconnaissance.

A MES MAITRES

INTRODUCTION

A l'heure actuelle, les maladies à virus sont en recrudescence alors que les maladies bactériennes, depuis l'ère pastorienne, sont en grande partie jugulées. Qu'il nous suffise de rappeler la polyomyélite en médecine humaine et, en vétérinaire, la fièvre aphteuse, le typhus des jeunes chats et la Maladie de CARRÉ.

Dans l'espèce canine, seule la maladie du jeune âge frappe avec autant de fréquence et de sévérité, et c'est à juste titre qu'elle est redoutée des éleveurs de chiens. De plus, malgré les nombreuses recherches entreprises, le pronostic reste sombre du fait des nombreuses complications qu'elle entraîne. En particulier, la forme nerveuse est la plus grave et, malheureusement, elle tend de plus en plus à prédominer, le virus semblant acquérir une affinité spéciale pour les tissus neurotropes, phénomène lié à une augmentation de la virulence.

La thérapeutique moderne est encore mal armée pour lutter contre ces complications et nous essaierons, dans cette thèse, de dégager les résultats obtenus.

Dans une première partie, nous rappellerons quelques notions relatives à l'étiologie et aux symptômes, plus particulièrement à ceux de la forme nerveuse. Puis, dans une seconde partie, nous étudierons les bénéfices que l'on a pu retirer des divers traitements entrepris jusqu'ici.

ÉTIOLOGIE

La Maladie de Carré est une maladie contagieuse, virulente et inoculable, spéciale aux carnivores, qui se traduit par de la fièvre, une éruption cutanée, des accidents inflammatoires portant sur les muqueuses et divers parenchymes et par l'atteinte fréquente des centres nerveux. Cette définition éclectique et complète nous est donnée par J. Verge et P. Goret. Mais combien de recherches et d'études pour en arriver à cette conception!

Cette affection est cosmopolite comme le montre la foule des termes qui la désignent : en France, « maladie du jeune âge ou maladie des chiens »; en Angleterre, « Distemper »; en Allemagne, « Stampe » et en Italie, « Cimurro ». Celui de « Maladie de Carré », proposé par Leclainche, en 1930, leur est préférable.

Son origine est inconnue et au 19e siècle, plusieurs auteurs la signalent mais sans lui donner de spécificité. Tour à tour, ils nous parlent de gastro-entérite (Vatel, 1826), de catarrhe nasal analogue à la morve (Jacquot, 1849). Elle est aussi comparée à la variole, à la rougeole et aussi à la gourme (Cadéac, 1899). La même confusion est enregistrée au sujet de l'agent causal : de nombreux auteurs depuis Semmer en 1875, Lasston en 1882, Krajewski en 1885, Mathis en 1887, Marcone et Meloin en 1888, Legrain et Jacquot en 1890 se sont évertués, en vain, à découvrir l'agent causal.

Il faut attendre 1905 pour que Carré, le premier, fournisse la preuve de l'existence d'un ultra-virus à l'origine de l'infection. Ce savant démontra de façon préemptoire la nature du germe et son mode de pénétration dans l'organisme, et c'est à juste titre que l'affection porte son nom. Il recueille le mucus obtenu par pression des narines, mais au tout début de l'affection. A l'examen microscopique, il trouve quelques rares leucocytes, des globules rouges et des cellules épithéliales bourrées de microbes variés. L'inoculation de quelques gouttes de ce mucus à un jeune chien provoque sa mort dans un délai de 5 à 6 jours sans lésions au point d'inoculation, ce qui amène l'auteur à penser que l'agent pathogène a une virulence telle qu'il peut tuer par septicémie. Or, l'examen direct au microscope du sang s'avère négatif.

Carré procéda à la filtration sur bougies Berkefeld V et N et inocula le filtrat à de jeunes chiens : en 3 à 4 jours, la fièvre apparaît et se maintient 2 à 3 jours à 40°-40°5, accompagnée des symptômes habituels, toux, coryza, pustules et finalement la mort par broncho-pneumonie.

Le sang prélevé lors de la poussée thermique et injecté à un animal neuf reproduit les mêmes symptômes, mais tout ensemencement demeure stérile. L'infection a lieu même avec des doses infimes de l'ordre de 1/10° de cc., voire de 1/100°. Il en est de même avec le filtrat sur bougie Berkefeld V du jetage séreux très dilué.

D'où la conclusion de Carré : la maladie est due à un agent invisible, incultivable et filtrant.

Le jetage séreux peut être inoculé dans la veine ou dans le muscle; le virus pur (filtrat, sang) donne la maladie par voie sous-cutanée ou intra-pleurale. La voie digestive

semble la plus sûre, bien qu'en pratique ce soit le plus souvent la voie respiratoire.

Si l'animal résiste, la maladie évolue alors selon les formes cliniques habituelles : papules cutanées, coryza et, le plus souvent, broncho-pneumonie. De ces foyers de pneumonie, CARRÉ isola de nombreux microbes, telle la Pasteurella que LIGNIÈRES considérait comme agent spécifique (1900). CARRÉ remarque que leur absorption est très bien tolérée par voie digestive puisque six jeunes chiens ont pu consommer en quelques mois 18 litres de Pasteurella canine sans aucun inconvénient fâcheux.

Ce sont des germes de sortie mais CARRÉ limite leur action aux seules complications du poumon, telle la broncho-pneumonie considérant les autres lésions comme des localisations de la maladie et non des complications.

En 1928, LAIDLAW et DUNKIN confirment les conclusions de CARRÉ et font l'étude de la maladie expérimentale sur le furet. Au cours de ces recherches, LAIDLAW et DUNKIN observent qu'un furet guéri est immunisé et peut recevoir impunément des doses massives de virus; cette constatation servira de base à la méthode de vaccination « virus-furet ».

Le furet peut manifester des signes nerveux dans 10 % des cas selon les auteurs. Ils remarquent de la fixité des yeux, une expression de férocité et une démarche incertaine. La chorée est rare, ainsi que l'épilepsie. On peut noter quelques convulsions généralisées, des cris sauvages. La mort est inévitable.

UNICITÉ DE L'ULTRA-VIRUS
ROLES DES GERMES SECONDAIRES

La question s'est posée de savoir si l'ultra-virus mis en évidence par CARRÉ était l'unique cause de la maladie. GORET, F. MÉRY et BRUNET signalent le fait que sur des chiens morts ou sacrifiés en pleine évolution du processus morbide, il ne leur a été possible de caractériser le virus que dans 32,3 % des cas seulement.

SINIGAGLIA pense que les inclusions cellulaires découvertes dans certaines cellules nerveuses sont une forme d'évolution d'un agent causal : ce serait une microsporidie analogue au sporozoaire rencontré dans les centres nerveux des lapins atteints d'encéphalite enzootique.

Par contre, en 1923, PUNTONI constatant que les moyens de traitement sont totalement inefficaces contre la forme nerveuse, cherche à préparer un vaccin réellement immunisant. Il effectue ses recherches sur des chiots. Le virus est prélevé sur un chien mort de la forme nerveuse ; les cultures avec le sang et la substance nerveuse restent stériles. Une émulsion, préparée avec le cerveau et le cervelet du chien en question est inoculée aux chiots, lesquels meurent rapidement après des troubles nerveux. D'autres passages le confirment. La substance nerveuse des chiots représente donc une véritable culture du virus.

En 1926, Robin et Vechiu reprennent ces expériences avec le liquide céphalo-rachidien, et réussissent à transmettre la forme nerveuse, corroborant ainsi les conclusions de Puntoni.

Laidlaw et Dunkin ont établi qu'il existait un seul type d'ultra-virus. Les souches recueillies en divers pays ont révélé des caractères antigéniques identiques. Cependant, dans les conditions naturelles, certaines souches seraient capables, par passages, de s'adapter soit à une espèce particulière : chien, renard, furet, soit un tissu, en l'occurrence le système nerveux.

Le rôle des germes secondaires ne semble pas avoir été mis en évidence dans la forme nerveuse et l'existence d'une toxine reste encore problématique. L'ultra-virus unique mais capable de s'adapter agirait par sa présence dans les cellules et les inclusions cellulaires en seraient les témoins.

SYMPTOMES

Les symptômes de la forme nerveuse compliquent souvent les sympômes habituels de cette maladie. Ils se manifestent soit le plus souvent après la forme digestive, soit après la forme pulmonaire, mais peuvent s'observer d'emblée et ce dernier cas tend à être de plus en plus fréquent, donnant à croire que le virus acquiert une affinité pour le système nerveux. Parfois c'est une séquelle qui survient pendant la convalescence alors que l'animal est déjà considéré comme pratiquement guéri.

Cette forme nerveuse présente divers symptômes selon les régions du système nerveux qui sont atteintes, mais, en général, ils peuvent être groupés en quelques tableaux cliniques assez bien différenciés.

Localisée aux parties antérieures de l'axe cérébro-spinal, la maladie se traduit par une *méningo-encéphalite* aiguë ou subaiguë. Cette localisation, assez rare, est toujours grave et se révèle par une excitation intense, des troubles psychiques rappelant parfois la rage.

Le début se traduit par de l'inquiétude, de l'agitation. La fièvre apparaît ou si elle existait déjà du fait de la maladie initiale, elle s'élève encore et atteint 40°-41°. Le chien présente de violents signes d'excitation, se plaint, pousse des cris, le crâne est chaud. L'animal est agité et

tourne en rond dans son chenil. Un signe frappe l'attention du propriétaire : le chien ne reconnaît plus son maître et cherche à mordre lorsqu'on veut le caresser ou le saisir. L'œil est hagard et la pupille dilatée. La peau présente une sensibilité générale augmentée, et les moindres mouvements provoquent de vives réactions. Notamment la tête est le siège d'une hyperkinesie localisée, entraînant du rictus, des mâchonnements, des grincements de dents, ou bien présente du tétanisme massétérin, du strabisme.

Il est en proie à des hallucinations, à du vertige et titube s'il veut marcher. Les phénomènes d'excitation peuvent s'exacerber en de véritables crises rabiformes; le chien en arrive parfois à se mordre et, dans plusieurs cas, de l'automutilation et de l'autophagisme sont signalées, portant entre autre sur l'extrémité de la queue ou sur un membre.

La phase de dépression se rencontre dans toute affection du cerveau. Elle survient peu à peu. La sensibilité générale et spéciale s'émousse, les bruits, les appels, les caresses laissent à présent le malade indifférent, qui est abattu et semble sommeiller.

La marche est difficile et automatique. Malgré la fièvre, le pouls se fait rare, la respiration se ralentit. Des paralysies s'installent rapidement sous forme de monoplégies, plus souvent d'hémiplégies, précédées habituellement par de la parésie.

La méningo-encéphalite a souvent une marche très rapide et peut amener une mort brutale. En général, l'évolution est plus lente mais c'est sans doute la forme

de méningo-encéphalite qui amène l'aboutissement fatal le plus rapide.

Les myoclonies, improprement appelées chorée du chien, sont une complication très fréquente de la Maladie de Carré. Ce syndrome convulsif est caractérisé essentiellement par des contractions musculaires rythmiques localisées ou généralisées. Ces contractions sont involontaires, régulières et rythmées; le rythme est le caractère principal, la fréquence allant de 40 à 50 contractions par minute. Elles peuvent se localiser à un muscle, à un groupe de muscles, ou à une région.

La chorée, selon Marchand et Petit, n'est pas seulement liée à des troubles fonctionnels; l'origine des mouvements réside dans des altérations cellulaires des cornes antérieures. Leur irritation explique l'existence des troubles dynamiques dont le résultat est une ébauche de mouvement, une secousse qui n'est plus soumise à la volonté et ne répond nullement à un mouvement physiologique approprié.

Lorsqu'elles apparaissent d'emblée, les contractions musculaires sont d'abord légères et vont en s'accentuant par la suite. Elles révèlent des formes très variées, se traduisant, dans certains cas légers, par une simple myoclonie, localisée et sans retentissement sur l'état général.

La chorée se manifeste d'abord par des frissons, une certaine gêne, puis les contractions commencent. Très souvent, elles atteignent, en premier lieu, les muscles innervés par le facial, en particulier les crotaphytes, et peuvent se percevoir en posant la main à plat sur cette

région. Ce peut être aussi localisé à un membre postérieur : les contractions intéressent surtout les muscles de la cuisse et les extenseurs. Au repos, le grasset est remonté, l'angle fémotibial fermé et à chaque contraction le jarret est soulevé. Le plus souvent, l'animal reste couché et les myoclonies sont plus sensibles alors sur le membre superficiel, lequel frappe convulsivement la paroi de l'abdomen.

Généralisée, la chorée intéresse tous les muscles de l'organisme : tête, cou, tronc, membres. Dans certains cas, les muscles se contractent avec syncronisme parfait, dans d'autres, on observe un léger décalage. La tête effectue des mouvements d'abaissement et d'élévation: les deux mâchoires se rapprochent brusquement en faisant entendre un claquement. La langue est animée de mouvements continus de va-et-vient qui ne parviennent pas à rentrer complètement cet organe dans la cavité buccale et la langue peut s'excorier.

Les antérieurs sont rarement intéressés au même degré. Les muscles touchés sont les extenseurs des phalanges, les anconés, le pectoral transverse, le sus-épineux et le membre est rétracté, parfois aussi l'antérieur atteint est fléchi en abduction permanente et croise le membre sain en mouvement d'archet de violon.

Lorsque les mouvements choréiques sont violents, généralisés, ils apportent une gêne notable à l'alimentation et provoquent une insomnie plus ou moins complète. L'animal se fatigue, maigrit et finit dans la cachexie, avec souvent complications de paralysies.

La forme nerveuse peut encore se traduire par de *l'épilepsie*. Mais assez souvent la lésion infectieuse incom-

plètement guérie laisse subsister au niveau des méninges un foyer cicatriciel qui sera le point de départ des crises. Habituellement elles comprennent plusieurs phases :

L'Aura : Elle est souvent inconstante et très variable dans ses manifestations : subitement on note de l'agitation, de la tristesse. Le chien court sans but ou aboie sans raison.

La période tonique : Cette deuxième période plus courte, ne dure que quelques secondes. Elle est caractérisée par une raideur tétanique qui envahit tous les muscles. Les membres sont raides, écartés, les mâchoires crispées, l'œil fixe. On constate parfois du strabisme. La respiration est suspendue. Le malade émet involontairement des excréments, de l'urine, parfois du sperme.

Période clonique : Les muscles sont alternativement contractés et relâchés d'une façon brusque. Le corps est agité par saccades, les mâchoires claquent, les dents grincent et blessent souvent la langue. La tête va de droite à gauche tandis que les yeux pivotent. Les membres sont étendus violemment et ramenés près du corps. Le tronc se tord en tous sens.

La sensibilité générale est abolie. Les battements cardiaques sont rapides et les pupilles dilatées.

Puis, peu à peu, les convulsions diminuent d'intensité.

Période de Stertor : Phase de dépression profonde durant laquelle le corps se couvre de sueur. La résolution musculaire est complète et l'anesthésie totale. La respiration plus calme, plus ample devient râlante. La pupille se contracte et la bouche laisse couler des mucosités mousseuses, souvent sanguinolentes.

Puis, peu à peu, le malade reprend conscience. Il se relève et revient à son état normal au bout d'un temps plus ou moins long durant lequel il est hébété et chancelant.

L'attaque ne se déroule pas toujours d'une façon aussi complète et se traduit simplement par des contractions cloniques ou généralisées, mais très fugaces. La durée des accès varie de quelques minutes à 15 minutes. Souvent leur fréquence devient telle que l'animal est complètement épuisé et que ce véritable « état de mal » oblige à sacrifier le chien.

A côté de ces syndromes relativement bien individualisés : méningo-encéphalite, méningo-myélite, épilepsie, chorée, la Maladie de Carré peut présenter quelques variantes : l'ultra-virus peut localiser son action au segment lombaire de la moelle et ne provoque qu'une parésie souvent suivie de paraplégie : ou bien la paralysie est limitée à un groupe de muscle. Par contre, progressant par voie nerveuse, l'ultra-virus peut atteindre des organes en relation étroite avec le système nerveux : c'est le cas, en particulier, de l'œil et son atteinte provoque des troubles fonctionnels très graves pouvant aller jusqu'à la cécité.

Cette atteinte se traduit par la névrite optique qui débute par de l'œdème papillaire souvent peu facile à apprécier. Les vaisseaux papillaires restent visibles et seule leur couleur est atténuée ; bref, tout ceci n'est que le résultat d'un « flou papillaire ».

Puis, l'œdème se précise et déforme la pupille, parfois de façon considérable : il en efface les bords et semble interrompre les vaisseaux entre leur point de départ et

le bord papillaire. Les artères semblent normales mais les veines, anormalement dilatées, sont de teinte rouge foncée. Par la suite, la papille pâlit, devient blanc mat et son pourtour reste définitivement irrégulier. Tout peut revenir à l'état normal peu à peu, mais, parfois, il en résulte de graves désordres : l'atrophie est déterminée par la dénaturation des éléments nerveux enflammés.

Cette inflammation de la papille peut s'étendre par continuité à la rétine.

L'image du fond de l'œil perd sa transparence et se trouble, les couleurs vives du tapis clair se ternissent. Les vaisseaux rétiniens semblent baigner dans un liquide louche soit totalement, soit en partie. Le plus souvent, la névrite va de pair avec la rétinite et au trouble de transparence de la membrane viennent s'ajouter les symptômes de l'œdème papillaire. Lorsqu'il y a stase papillaire, la terminaison est à coup sûr la cécité.

LÉSIONS

Dans la forme nerveuse de la Maladie de Carré, le système nerveux est toujours usé et de façon précoce, même au début d'une évolution sans localisations (Cerletti).

Macroscopiquement la moelle épinière et la substance cérébrale semblent normales. Tout au plus remarque-t-on un léger ramollissement et un peu de piqueté hémorragique signant ça et là des hémorragies capillaires.

L'étude histologique est la seule qui nous fournisse des renseignements appréciables. Les lésions intéressent à la fois la substance blanche et la substance grise et représentent une leuco-folio-névraxite. Elles furent étudiées par Marchand et Petit (1912). Dans toutes les parties de l'axe cérébro-spinal des lésions importantes se rencontrent au niveau des capillaires. Leur paroi est considérablement épaissie. Le processus primitif consiste en une inflammation péri-vasculaire surtout méningée et épendymaire, et constituée par une infiltration leucocytaire.

La névroglie prolifère abondamment, l'augmentation portant davantage sur la névroglie cellulaire que sur la névroglie fibrillaire. On trouve de grosses cellules avec des prolongements gonflés variqueux qui compriment les formes nerveuses.

Cette hyperplasie des cellules névrogliques avec le concours des cellules embryonnaires péri-vasculaires

aboutit à la formation d'un tissu de sclérose et à la dégénérescence des fibres nerveuses.

De nombreux auteurs ont décrit, chez le chien, des inclusions cellulaires qui paraissent être la signature des maladies à virus.

Rencontrés par LENTZ puis par STANDFUSS dans le cerveau de chiens morts de la forme nerveuse, ces corpuscules ont été retrouvés par SINIGAGLIA dans les cellules de PURKINJE du cervelet. Ils se situent aussi dans le cortex cérébral, la protubérance du bulbe, le cervelet, la moelle. Bien que pour BABES et MANONELIAU, elles soient plus rares dans la corne d'Ammon, LENTZ les signale en abondance. Les corpuscules sont intra-nucléaires ou cytoplasmiques, mais les avis des divers auteurs sont partagés.

Ce sont de petites formations arrondies ou ovalaires seules ou au nombre de deux ou trois par cellule.

Les dimensions sont très variables mais atteignent, en général, 3 à 4 μ. La structure varie aussi avec les dimensions : les plus petits ont une structure homogène (LENTZ), d'autres présentent une structure interne définie caractérisée par une zone homogène périphérique et par une ou plusieurs petites vacuoles centrales renfermant des corpuscules comparables aux corps de NÉGRI (SINIGAGLIA, BABES, STARCOVICI).

Leur nature a été discutée. Selon certains, ils auraient représenté une microsporidie. D'autres ne voient dans ces inclusions que des lésions banales de dégénérescence. Actuellement, on tend à les considérer comme une réaction cellulaire provoquée par la présence du virus et spécifique de la Maladie de CARRÉ.

TRAITEMENT

Pour lutter contre une maladie très répandue et aux effets meurtriers, nombreux furent les traitements entrepris. Malgré de nombreux essais, il faut bien avouer que les résultats sont, à l'heure actuelle, peu encourageants.

L'hexaméthylène-tétramine ou uroformine fut un médicament très employé et le reste encore à l'heure actuelle. Crowe a montré le passage de l'uroformine dans le liquide céphalo-rachidien, fait confirmé depuis par de nombreux auteurs. Cette faculté de traverser les méninges donnerait à l'uroformine le pouvoir d'entraîner avec elle des substances qui sont incapables de franchir cette barrière; ainsi la vitamine B_1 devrait passer plus facilement dans les centres nerveux. La voie veineuse est employée de préférence. La posologie, selon Verge et Panisset, est de 1 à 2 gr. dans 10 cc. de sérum physiologique, dose pouvant être répétée tous les jours; la seule contre-indication est la congestion rénale se traduisant par de l'hématurie et de l'albuminurie: il suffit alors de suspendre le traitement. Le taux maximum d'uroformine dans le liquide céphalo-rachidien se situe entre une à deux heures après l'injection intraveineuse, mais ce taux est faible et diminue rapidement à partir de la 5e heure.

Cependant, les avis des divers auteurs sont très partagés sur l'action de l'uroformine; la rapidité d'évolution des

lésions aboutit à de la sclérose des cellules nerveuses, lésion incurable, entraînant l'échec certain de toute médication. Ces raisons expliquent le grand nombre d'insuccès et la réserve que l'on doit toujours apporter dans le pronostic.

L'arsenic a été recommandé comme antiseptique général sous forme de novarsénobenzol notamment. Il semble agir sur les cellules nerveuses (KOHN-ABREST) mais se fixe au hasard sans qu'on puisse montrer le déterminisme de cette localisation, mais sa toxcité freine son action antiseptique. PANISSET et VERGE l'ont utilisé au 1/10e en intraveineuse à la dose de 1 à 2 cgr./kg. au rythme suivant : les deux premiers jours une injection par jour, puis deux jours de repos, puis deux jours de traitement. Ils ont obtenu peu de résultats, le novarsénobenzol n'ayant apporté qu'une amélioration passagère. Il en est de même avec le stovarsol ou le sulfarsénol.

L'arsenic est plutôt employé en association avec la strychnine, notamment sous forme d'arséniate de strychnine. Il semble que ce soit la seule indication de l'arsenic, à titre symptomatique, dans une forme particulière de la maladie du jeune âge : la myélite; dans ce cas, le pronostic est plus favorable, mais le traitement est long; encore faut-il écarter les animaux ayant de la fièvre ou présentant une tendance aux contractions, ce qui est mis en évidence par de légères secousses dans certains groupes musculaires, les masseters en particulier.

La strychnine est utilisée *per os* et par voie parentérale. *Per os*, la dose d'arséniate de strychnine débute à 0 mgr. 25 et augmente de 0 mgr. 25 chaque jour jusqu'à apparition du seuil toxique variable avec l'individu.

Il faut surveiller le chien et cesser d'augmenter la dose dès l'apparition des contractions; souvent, le plafond de 4 ou 5 mgr. est atteint sans inconvénients. Pour certains auteurs, la strychnine *per os* agirait peu : elle stimulerait l'estomac plutôt que le système nerveux. Ullrich recommande une préparation spéciale comprenant une lactalbumine hydrolysée avec addition de strychnine et d'arsenic. Chaque ampoule contient :

0,001 gr. de nitrate de strychnine.
0,03 gr. d'arsenic
dans 5 cc. d'albumine hydrolysée.

Il recommande une ampoule tous les trois jours par voie intramusculaire. La strychnine agit électivement sur le système nerveux, sur les arcs réflexes moteurs et sensoriels et assure une transmission plus rapide de l'influx nerveux aux organes périphériques. Elle améliore la perception, notamment l'audition et la vision.

L'arsenic augmente l'assimilation et diminue le catabolisme des acides aminés dans le corps, combattant ainsi la débilité qui fait souvent suite à la myélite. Il a aussi une action heureuse sur le système nerveux.

Signalons les calmants tels les barbituriques utilisés surtout dans l'encéphalite, l'épilepsie et les myoclonies. Le gardénal est employé *per os* et à la dose de 15 à 20 cgr. ou sous forme de gardénal sodique en sous-cutanée à raison de 5 cgr. le matin et de 5 cgr. le soir. Les barbituriques agiraient à dose beaucoup plus faible que sur l'animal sain : une dose sans effet sur l'animal sain endort l'animal en moins de cinq minutes. Cette particularité serait peut-être due à un trouble du métabolisme des lipoïdes du système nerveux. Cependant, bien que les

symptômes soient provisoirement supprimés, le mal progresse, la cause n'étant pas influencée, il repart au bout de 2 à 3 jours, avec recrudescence semble-t-il, et entraîne la mort.

A signaler l'expérience d'Ullrich. L'auteur utilise un sel de l'acide de éthylbarbiturique, le Luminal, à raison de 2 à 4 comprimés par jour de 0 gr. 025. Il y associe l'injection sous-cutanée d'extrait de venin de crotale qui agirait contre l'épilepsie; cette préparation se compose d'une solution aqueuse et stable de venin de divers serpents à sonnette, à raison de 0 mgr. 04 par cc., dose sans danger. Son action n'est pas clairement démontrée mais son emploi se base sur le fait qu'un indigène épileptique, mordu par un crotale, guérit de son épilepsie s'il survit à la morsure. Ce traitement empirique est seulement symptomatique, l'auteur le considère comme traitement de choix de l'épilepsie. Ces deux produits n'agissent qu'en association et, selon l'auteur, la solution de venin assurerait le passage du barbiturique au cerveau, car, avec un seul des produits, le chien demeure peu abattu. Ce traitement, qui demande confirmation, doit être continué jusqu'à ce que l'animal présente une apparence normale pendant plusieurs jours.

La vitaminothérapie a été tentée. L'aneurine ou vitamine B_1 joue un rôle capital dans le processus de dégradation des glucides par les cellules nerveuses. Bertrand, Liber et M^me^ Raudoin ont montré que la guérison par injection de vitamine B_1 ne correspondait pas à la régénération anatomique des éléments détruits: quand les centres nerveux reprennent leur fonction, l'animal devient capable de suppléer aux destructions par des éléments restés sains. La vitamine B_1 exerce une action

heureuse notamment dans le cas de myélite avec parésie du train postérieur, mais les résultats sont seuls dans les myoclonies ou l'épilepsie. Elle présente l'avantage de ne pas être toxique, elle est employée à la dose journalière de 0 gr. 10 à 0 gr. 30. Les autres vitamines du groupe B, la B_6 et la B_{12} sont à l'essai à l'heure actuelle, mais les résultats s'avèrent peu concluants.

De même avec les sulfamides ou les antibiotiques y compris la pénicilline par voie intrarachidienne: selon des auteurs américains, sur 7 chiens atteints de méningite, 4 guéris avec une injection de 100 à 200.000 UI. Par voie lombo-sacrée après anesthésie. Les 3 échecs seraient dus à une erreur de technique : 0,5 cc. de solution saline aurait suffi au lieu de 1 cc. Par contre, VIALLEFONT rapporte deux cas: un chien de 5 mois atteint de broncho-pneumonie et de méningo-encéphalo-myélite avec chorée des abdominaux et du cou.

Le premier et le deuxième jour :

300.000 UI. de pénicilline en injection sous-cutanée.

Le troisième jour :

30.000 UI. en intrarachidienne à 14 heures.
20.000 UI. en intrarachidienne à 18 heures.

Le mal se généralise, la chorée s'aggrave et le chien est abattu deux jours après. L'autre observation concerne un chien malade depuis 15 jours, avec chorée récente au postérieur droit, plus discrète à l'antérieur gauche, sans crises épileptiforme et sans augmentation de la température.

Le premier jour :

16 h. : 20.000 UI. en intrarachidienne, 38°2.
20 h. : 20.000 UI. en intrarachidienne, 38°.

Le lendemain :

9 h. : 30.000 UI. en intrarachidienne, 38°1.
18 h. : 15.000 UI. en intrarachidienne, 38°4.

La chorée demeure stationnaire, les myoclonies persistent avec la même intensité les jours suivants et le chien est de plus en plus faible sur son train postérieur.

L'action nulle des sulfamides et de la pénicilline peut s'expliquer puisque les bactéries n'envahissent pas le système nerveux central et que le virus y est insensible.

Nous avons aussi expérimenté un nouveau corps de la série des mercuriels, l'anhydro-mercuri-3-nitro 5 crésol (Flavogyre). C'est un nouveau composé organo-mercuriel doué de propriétés antiseptiques et cytophylactiques puissantes.

L'étude toxicologique pratiquée comparativement aux antiseptiques mercuriels avec des solutions ayant même concentration montre que ce corps est beaucoup moins toxique. Son activité antibactérienne étudiée *in vitro* sur les germes Gram + et — et les champignons inférieurs montre que le Flavogyre détruit la majorité des germes pathogènes à la concentration de 1/90.000. Les essais pratiqués en présence de culture de tissus montrent que les enzymes tissulaires n'ont pas d'effet inhibiteurs et mettent en évidence l'action cytophylactique du produit.

Nous avons tenté son essai dans le traitement de la Maladie de Carré par voie intraveineuse; les voies sous-

cutanées et intramusculaires provoquent des réactions locales. Le Flavogyre était employé à raison de 10 cc. par jour d'une solution à 1/500. mais il s'est révélé très toxique; au bout de 2 à 3 jours, il provoquait une diarrhée sanglante et la mort s'ensuivait. L'autopsie révélait une congestion du rein, associée à des lésions importantes de néphrite aiguë. Un seul sujet, un berger allemand, a supporté cette dose répétée pendant dix jours. La dose a été ramenée à 5 cc. d'une solution à 1/250 mais l'effet toxique persistait encore. Devant un tel fait, il faut abandonner le Flavogyre en tant que traitement de la Maladie de Carré.

OBSERVATIONS

RECUEILLIES DANS LE SERVICE
DE CLINIQUE MÉDICALE
Professeur : DARRASPEN.

OBSERVATION N° 1.

M. LAMOTHE, 17, rue de la Pépinière.

Berger allemand. 7 mois. présenté le 16 décembre à la consultation externe pour épilepsie; il a présenté une crise quelques heures avant. Depuis quinze jours déjà, le propriétaire a constaté de l'inappétence et de la diarrhée et l'animal est très amaigri.

16 décembre :

Bévitine, 0 g. 10 en I. V.;
Uroformine, 2 g.;
Eau distillée, 10 cc.;
en injection sous-cutanée.

Neutrosulfa, 40 cc. en S. C.

Dans la journée, le chien ne mange pas.

18 décembre : Paralysie flasque totale accompagnée d'anesthésie de la peau. L'anorexie est totale.

Uroformine, 2 g.;
Eau distillée, 10 cc. en S. C.;
Bévitine, 0 g. 10 en I. V.;
Neutrosulfa, 40 cc. en S. C.

L'animal meurt dans l'après-midi. A l'autopsie : le poumon est congestionné, de même que le rein. Le foie est hypertrophié et atteint de dégénérescence graisseuse: l'endartère révèle un subictère.

***

Observation n° 2.

Pointer, 8 mois, à M. D..., Lalande.

Le 7 décembre : Le chien présente une crise d'épilepsie.

L'examen de l'œil montre un œdème de la papille, surtout à droite, signant une encéphalite aiguë.

Flavogyre à 1/500, 10 cc. en I. V.

Le chien est très abattu.

Le 9 décembre : L'animal est atteint de nouvelles crises d'épilepsie. L'examen des urines révèle des traces d'indican et d'albumine.

Le 10 décembre : Le chien est très abattu.

Flavogyre à 1/500, 10 cc.

Les 11 et 12 décembre : Même traitement.

Le 13 décembre : Le traitement est suspendu, car une diarrhée sanglante est apparue. Depuis le 11, le chien ne présente plus de crises d'épilepsie, mais il reste amorphe et des mouvements choréiques s'installent.

Le 14 décembre : Le chien va mieux.

Le 15 décembre : A la demande du propriétaire, le chien est sacrifié. Le rein, atteint de néphrite chronique, est congestionné, mou, friable.

Observation n° 3.

Chien berger allemand, 10 mois.

Présenté les jours précédents à la consultation pour forme pulmonaire de la maladie de Carré, ce chien a été soigné avec succès.

Le 3 janvier, il est atteint de parésie du train postérieur. Il est hospitalisé.

On lui injecte 0 g. 20 de Bévitine.

4 janvier : 10 cc. de Flavogyre d'une solution à 1/500 en intraveineuse.

5, 6, 7 janvier : 10 cc. de Flavogyre chaque jour. Le chien va mieux; il remonte seul dans sa cage. L'appétit et l'état général restent bons.

8 janvier :

Flavogyre, 10 cc.;
Uroformine, 2 g. en I. V.;
Arséniate de strychnine, 0 mg. 5 *per os.*

9 janvier :

Flavogyre et Uroformine mêmes doses.
Arséniate de strychnine, 0 mg. 75.

État stationnaire. Faiblesse marquée du train postérieur. Les urines se révèlent normales.

10 janvier : Même traitement.

Arséniate de strychnine, 1 mg.

11, 12, 13, 14, 15 janvier : Même traitement. La dose de strychnine augmente d'un quart de milligramme chaque jour et atteint, le 15, 2 mg. 25.

16 janvier :

Le Flavogyre est suspendu.
Bévitine, 0 g. 20 en injection intraveineuse.
Strychnine, 2 mg. 50.

17 janvier :

Bévitine, 0 g. 20;
Strychnine, 2 mg. 75.

18 janvier : Même traitement.

19 janvier :

Bévitine, 0 g. 20;
Strychnine, 3 mg.

Le chien quitte la clinique. Il peut marcher, mais son train postérieur reste faible. Plus tard, l'animal est revu, complètement guéri.

***

Observation n° 4.

Chien Gronendaël, 7 mois, à M. B.... 101, rue de Gerde.

Depuis cinq jours, le chien présente une démarche difficile. La veille, le train postérieur est atteint de parésie.

18 décembre :

Uroformine, 2 g. en injection intraveineuse;
Bévitine, 0 g. 10;
Arséniate de strychnine, 0 mg. 25.

Le chien conserve bon appétit.

19 décembre : Température, 38° ; le chien marche un peu; même traitement; strychnine, 0 mg. 50.

20 décembre : La légère amélioration observée la veille a disparu. L'animal ne se tient plus sur ses membres. Même traitement. Strychnine, 0 mg. 75.

21 décembre : Le chien ne peut plus marcher.

Jusqu'au 30 décembre :

Bévitine, 0 g. 10 en I. V.;
Uroformine, 2 g. en I. V.;
Eau distillée, 10 cc.

La dose de strychnine est augmentée de 0 mg. 25 chaque jour et atteint, le 30, 3 mg. 25.

29 décembre :

Bévitine;
Uroformine.

Aucune amélioration. Le chien est maigre mais conserve un bon appétit. Le train postérieur est entièrement paralysé et a perdu toute sensibilité. Le réflexe rotulien est aboli.

30 décembre : L'animal présente des myoclonies au niveau de la tête et du train antérieur. Il est en décubitus total. Le pronostic est fatal et l'animal meurt dans la soirée.

A l'autopsie :

congestion du poumon;
dilatation du cœur;
néphrite chronique;
cirrhose.

Observation n° 5.

Caniche, 6 mois, à M. F..., à Agen.

Le chien, atteint de myoclonies généralisées, est hospitalisé le 30 décembre.

Jusqu'au 4 janvier, il est traité par des injections intraveineuses de :

Bévitine, 0 g. 10;
Uroformine, 2 g. de solution à 20 %.

Il reçoit *per os* de l'arséniate de strychnine; la dose initiale est de 0 mg. 50; elle atteint 1 mg. 75 le 3 janvier.

L'animal est abandonné le 4 et meurt le 6 janvier.

A l'autopsie :

congestion pulmonaire hypostatique droite;
pleurésie chronique;
congestion et surcharge graisseuse du foie;
entérite chronique;
néphrite chronique.

***

Observation n° 6.

Chien, 6 mois, à M. F..., Toulouse.

Ce chien est déjà malade depuis quinze jours. Il présente des crises d'épilepsie, bave et cherche à mordre. De plus, il est atteint d'une diarrhée fétide.

8 janvier :

Talidine, 3 g.;
Flavogyre, 10 cc. en I. V.

9 janvier : Même traitement.

Le Flavogyre est en solution à 1/500. La diarrhée et les crises d'épilepsie persistent. Les urines examinées sont normales.

10 janvier : Même traitement.

11 janvier : La température descend de 40° à 39°4. Le chien ne bave plus et aucune crise d'épilepsie n'a été signalée la veille. Un examen des yeux les jours précédents montre une congestion des deux papilles avec pouls rétrograde, ce qui signe une méningo-encéphalite.

12 janvier : Les crises d'épilepsie sont arrêtées. La diarrhée est traitée par des injections de cultures de bacille subtil.

15 janvier : L'animal est sacrifié à la demande du propriétaire. Un examen des urines, pratiqué la veille, a révélé 1 g. 20 d'albumine.

A l'autopsie :

les lésions du rein dominent;
néphrite chronique et, surtout,
congestion intense;
par ailleurs, lésions d'entérite.

Observation n° 7.

Chien pointer, 7 mois, à M. D..., rue Saint-Germier.

Le chien est amené à la clinique le 23 février 1951. Il a déjà eu deux crises d'épilepsie les nuits précédentes et une le matin même, à la clinique. Il avait été traité pour helminthiase un mois auparavant.

La température s'élève à 39°2.

L'examen de l'œil montre une forte dilatation des vaisseaux papillaires avec, de temps à autre, quelques pulsations, notamment à l'œil droit.

Flavogyre à 1/500, 8 cc. en I. V.

Le chien ne mange pas et présente plusieurs crises d'épilepsie au cours de l'après-midi. Un examen des urines révèle des traces d'albumine.

24 février : Le matin, on note une crise d'épilepsie très nette.

Flavogyre, 10 cc. à 1/500.

L'après-midi, le chien est calme, mais il est un peu hébété, et il réagit brusquement devant des réactions minimes. L'appétit et la température sont normaux.

25 février : Aucune crise.

26 février : L'appétit est bon.

Flavogyre, 10 cc.

27 février : Les urines sont normales.

10 cc. de Flavogyre à 1/500 par erreur.

Le chien reste normal.

28 février :

50 cc. de sérum glucosé.

1er mars : 1 g. 5 d'albumine dans les urines.

Sérum glucosé, 100 cc.;
Sérum caféiné, 5 cc.

2 mars : Albumine, 0 g. 90.

Sérum glucosé, 100 cc.;
Sérum caféiné, 5 cc.

4 mars : Le chien meurt. A l'autopsie, on note des lésions de gastrite et de néphrite aiguë.

⁂

Observation n° 8.

Chien, 3 mois, à Mme S..., 7, boulevard de Suisse.

Ce chien a présenté les formes digestives et respiratoires de la maladie de Carré.

Le 12 février : Il est présenté à la consultation. Depuis deux jours, du trismus et des contractures peu importantes sont observés sur les membres.

Température : 40°2.

4 cc. de Flavogyre à 1/500 en I. V.

13 février : Quelques myoclonies sur les membres.

15 février : Aucun symptôme de chorée. Température, 39°8. L'amélioration est très nette.

Flavogyre, 4 cc. en I. V.

L'urine est normale.

17 février : Légères myoclonies sur les membres postérieurs. Température, 40°2. Les symptômes respiratoires s'aggravent : respiration rude et jetage muco-purulent.

Flavogyre, 8 cc.

19 février : État général s'améliore un peu, mais les myoclonies persistent. Légère parésie du train postérieur.

Flavogyre, 8 cc.

L'urine est examinée; elle se révèle normale.

22 février : Les myoclonies s'aggravent aux postérieurs. Température : 39°5.

Flavogyre, 8 cc.
Bévitine, 0 g. 20 en I. V.

24 février : L'animal est sacrifié.

A l'autopsie :

Emphysème et strongylose pulmonaire;
Congestion du foie;
Entérite chronique parasitaire.

⁂

Observation n° 9.

Berger allemand, 6 mois, à Mme B..., 2, rue Garipuy.

Ce chien est atteint de la maladie de Carré depuis le 17 mars. Successivement se sont déclarées les formes digestives, pulmonaires et enfin nerveuses.

Le 2 mai : Le chien est amené à la consultation. Il a

présenté quelques signes discrets d'épilepsie : mâchonnements, salivation. Il est hospitalisé.

Flavogyre, 5 cc. d'une solution à 1/250 dans 10 cc. de sérum glucosé en I. V.
5 cg. de gardénal sodique en S. C., le matin et le soir.

Le 3 mai : Le chien n'a pas présenté de crise d'épilepsie. Température : 39° 7.

5 cg. de gardénal, matin et soir.

Le 4 mai : L'animal présente des matières diarrhéiques striées de sang. On ne note aucune amélioration. Température : 39°9.

Gardénal sodique, 5 cc. matin et soir.

5 mai : L'état général s'est aggravé. Température, 40°.

Le chien salive abondamment et tourne autour de sa cage de temps à autre. Il ne reconnaît plus son maître. L'anorexie est totale.

Flavogyre, 5 cc. dans 10 cc. de sérum glucosé.
Gardénal sodique, 5 cg. matin et soir.

6 mai : L'aggravation est marquée. Température. 39°9. La respiration est accélérée.

Flavogyre, 10 cc. (solution à 1/250) dans 20 cc. de sérum glucosé.
Gardénal sodique, 5 cg. matin et soir.

7 mai : L'animal est sacrifié.

A l'autopsie :

Broncho-pneumonie au stade d'hépatisation rouge et grise.

Cœur : endocardite chronique.

Le cerveau et le cervelet ne présentent aucune lésion macroscopique.

⁂

Observation n° 10.

Épagneul, 9 mois.

Ce chien est atteint de myoclonies localisées aux crotaphytes.

19 février : L'urine contient des pigments biliaires. Le chien reçoit 8 cc. de Flavogyre à 1/500 en I. V.

20 février : Même traitement.

21 février : Même traitement.

22 février : Pigments biliaires dans l'urine.

23 février : L'inappétence persiste. La diarrhée est traitée à l'aide de comprimés de Ganidan : 3 le matin, 3 le soir.

24 février : Température, 39°5. La diarrhée persiste et le traitement au Ganidan est continué. Un jetage purulent apparaît et les yeux chassieux sont traités à la pommade à l'oxyde jaune de mercure. Friction de farine de moutarde et fumigations complètent le traitement.

25 février : Température, 39°5.

26 février : La broncho-pneumonie est installée.

Neutro-sulfa, 40 cc.;
Pénicilline, 200.000 U.I.;
Fumigations.

27 février : Température, 39°3.

Même traitement.
Sérum glucosé, 60 cc.

28 février : Température, 39°1.

Neutro-sulfa, 40 cc.;
Sérum glucosé, 60 cc.

Les myoclonies persistent, mais la broncho-pneumonie domine la scène.

1er mars : Température, 38°6.

Fumigations;
Sérum glucosé, 60 cc.;
Sérum caféiné, 5 cc.;
Bévitine, 0 g. 20.

2 mars : Température, 38°7.

Sérum glucosé, 60 cc.;
Sérum caféiné, 5 cc.;
Bévitine, 0 g. 20.

3 mars : Température, 38°6.

Même traitement.

L'animal est très abattu.

4 mars : Le chien est en hypothermie.

Neutro-sulfa, 4 0cc.;
Sérum glucosé, 60 cc.;
Sérum caféiné, 5 cc.

Le chien meurt dans la nuit.

A l'autopsie :

Le cœur présente une myocardite dégénérative.

L'estomac et l'intestin sont normaux.

Le rein, atteint de néphrite chronique, est congestionné.

Le poumon est atteint d'œdème et de broncho-pneumonie à la phase d'hépatisation rouge et grise.

CONCLUSION

Comme beaucoup d'autres maladies infectieuses, la maladie de Carré présente un tableau clinique qui a évolué durant ces dernières années. Ce fait a pu amener certains auteurs à suspecter une nouvelle épizootie. Le virus, identique du point de vue antigénique, semble capable de s'adapter à divers tissus, d'où la recrudescence des formes nerveuses.

Le virus entraîne des lésions irréparables du système nerveux, tissu noble par excellence, et si elles atteignent une trop grande ampleur, le traitement ne permet aucun espoir; seule l'association vitamine B$_1$-arséniate de strychnine agit dans la myélite avec parésie ou paralysie du train postérieur.

A l'heure actuelle, la vaccination préventive reste la seule arme contre la maladie de Carré; encore n'est-elle pas toujours efficace.

Vu : *Le Professeur de l'École Vétérinaire rapporteur,*

E. DARRASPEN.

Vu : *Le Directeur de l'École Vétérinaire,*

P. PONS.

Vu : *Le Président de la Thèse,*

PLANQUES.

Vu : *Le Doyen,*

LEFEBVRE.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 15 février 1952.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

LEVADITE, LÉPINE, VERGE. — Les ultra-virus des maladies animales, 1943.

PANISSET, VERGE. — Traitement des localisations nerveuses de la maladie de Carré par l'uroformine. *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1922, p. 633.

CARRÉ. — Étude sur la maladie des chiens. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1905.

DASQUE. — Traitement de la forme nerveuse par l'hexaméthylène-tétramine. *Thèse*, Toulouse, 1924.

BRION. — La maladie de Carré. *Revue Vétérinaire Militaire*, déc. 1938.

BALDONI. — *Progresso Veterinario*, n° 6, 96.

GOUAMIER. — *Thèse* Toulouse, 1948.

ROBIN. — *Recueil de Médecine Vétérinaire*, n° 3, mars 1947.

TASKIN. — *Bulletin de l'Académie Vétérinaire*, 1938. Traitement de la maladie de Carré par l'uroformine et le sulfarsenol.

— *American Veterinary Medical Association*, 1947, Cx 842 (319).

K. ULLRICH. — Some German experiences in the Treatement of the nervous of Canine Distemper. *Veterinary Record*, 1950, 62, n° 16, 235.

EADS. — *The North American Veterinary*, 1951, vol. 32, n° 1. — The parenteral Use of Penicilline and Streptomycine.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION. 9

ETIOLOGIE. 11

UNICITÉ DE L'ULTRA-VIRUS. 15

SYMPTÔMES. 17

LÉSIONS. 25

TRAITEMENT. 27

OBSERVATIONS. 35

CONCLUSION. 49

BIBLIOGRAPHIE. 51